

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935. N° 13.

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur TIXIER

Pancréatite Aiguë Hémorragique et Syphilis

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 13 novembre 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DELATOUR

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né à Nancy (Meurthe-et-Moselle), le 15 décembre 1909.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934

**Pancréatite Aiguë Hémorragique
et Syphilis**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET,
PIC, CONDAMIN.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PAVIOT SAVY
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT (P.)
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROCHAIX
	LEULIER
	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUFOURT	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DEVIC	DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT
GABRIELLE	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CHAMBON.	ENSELME	
	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TIXIER, Président; FAVRE, Assesseur;
MM. POLLOSSON et DE ROUGEMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935. N° 13.

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur TIXIER

Pancréatite Aiguë Hémorragique et Syphilis

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 novembre 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DELATOUR

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né à Nancy (Meurthe-et-Moselle), le 15 décembre 1909.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934



A MON PÈRE FÉLIX DELATOUR

*Maître de Conférences Honoraire
à la Faculté des Sciences de Nancy.*

A MA MÈRE

Je leur dédie ce travail, faible témoignage
de ma profonde affection et de mon im-
mense reconnaissance.

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique Chirurgicale.

Membre associé national de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Qu'il veuille bien agréer l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

*Professeur d'Anatomie pathologique.
à la Faculté de Médecine de Lyon.
Médecin des Hôpitaux.*

Il a daigné être notre juge. Nous lui exprimons nos sentiments de profonde gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. CLAVEL

*Chef de Clinique Chirurgicale.
Chef des Travaux d'Anatomie
à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Il nous a proposé ce sujet que nous avons essayé de traiter.

Le meilleur de ce travail lui revient.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre reconnaissance et de l'assurer de notre complet dévouement.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

INTRODUCTION

La syphilis, par l'intermédiaire des lésions vasculaires et des réactions du tissu conjonctif qu'elle produit, est très souvent à la base des altérations chroniques du pancréas. Il est donc logique de concevoir qu'elle peut être également la cause de la pancréatite hémorragique.

Dans l'observation qu'on trouvera dans cette thèse et qui est due à l'obligeance de M. le Docteur CLAVEL, Chef de Clinique de M. Professeur TIXIER, la syphilis intervient incontestablement. Cette observation a été le point de départ de recherches, ayant pour objet l'étude du rôle que la syphilis peut jouer dans la pancréatite hémorragique, rôle qui paraît avoir été sous-estimé.

Dans toute la littérature, nous n'avons trouvé que quatre cas de pancréatites hémorragiques d'origine syphilitique. D'un si petit nombre de faits, nous n'aurions pu tirer de conclusions, si l'anatomie-pathologique, en nous montrant les altérations considérables que subit le pancréas sous l'action du tréponème, ne venait nous faire comprendre la fragilité d'un tel organe, tout prêt à l'autodigestion.

La rareté de ces observations s'explique en partie par les faits suivants : Dans les antécédents des malades frappés de pancréatite hémorragique, on ren-

contre la lithiase biliaire de 40 (EGHDAL) à 80 fois sur 100 cas (MAYO). Les 60% ou les 20 % des cas restants se divisent en deux catégories : dans la première, aucun antécédent n'est consigné, dans la seconde, on ne trouve noté que l'obésité ou l'éthylisme du sujet. Ceci est dû à la gravité de l'état général de ces malades qui sont opérés d'urgence et chez qui la recherche complète des antécédents est souvent négligée à ce moment.

D'ailleurs, avant la laparotomie, le diagnostic le plus souvent porté est celui d'ulcus perforé ou d'occlusion intestinale aiguë. Aucune biopsie n'est pratiquée au cours de l'intervention, les guérisons post-opératoires sont très exceptionnelles et les vérifications manquent souvent.

N'envisageant que la pancréatite aiguë hémorragique survenant chez des syphilitiques, nous en ferons un court historique, puis nous étudierons l'anatomie pathologique et la pathogénie, enfin nous dirons quelques mots des symptômes et du traitement.

On trouvera les observations des cinq cas cités plus haut, immédiatement après l'historique.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

ROKITANSKI montrait déjà, en 1842, que le pancréas subit comme tous les autres organes l'action du tréponème. LANCEREAUX, en 1874, se fondant sur cinq observations, fait remarquer que : « Comme la plupart des autres viscères, il semble sujet aux lésions diffuses et circonscrites de la syphilis. Si donc les affections syphilitiques des glandes salivaires et du pancréas sont rarement observées, c'est sans doute que ces organes ne sont pas d'ordinaire examinés après la mort et que les troubles fonctionnels qui résultent de leur altération peuvent facilement passer inaperçus ».

La pancréatite chronique syphilitique était alors seule connue. TATOUCHESCO, en 1899, puis WALTER-SALLIS, la divisaient en trois formes : la forme scléreuse, la forme gommeuse et la forme scléro-gommeuse. Pourtant la pancréatite aiguë hémorragique était entrée franchement dans le domaine chirurgical avec le rapport de KÖRTE au congrès de Berlin en 1894.

Les classiques ne paraissent pas avoir retenu la syphilis dans l'étiologie de la pancréatite hémorragique.

Dans le « Traité de la Syphilis » de FOURNIER, le chapitre « Pancréas et Syphilis », rédigé par BENS AUDE, ne mentionne que les formes scléreuses et gommeuses. Il n'est nullement question de la forme hémorragique. L'auteur rapporte ensuite une observation de CRZELITZER : il s'agissait d'un syphilitique ayant présenté un syndrome douloureux épigastrique avec vomissements, accompagné de température à 38° et de diabète. A la palpation de l'abdomen, on trouvait un foie bosselé, une grosse rate et une tumeur dure et mobile entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. Tous ces symptômes avaient disparu en six semaines sous l'action d'un traitement spécifique. BENS AUDE conclut, que ce cas excepté : « l'évolution de la syphilis du pancréas semble être généralement insidieuse, lente et apyrétique », mais en faisant les réserves suivantes : « laissons donc à l'avenir le soin de nous dire dans quelle mesure est exacte la phrase de M. Lancereaux : le pronostic de cette affection est peu sérieux et, quand la mort se produit, c'est presque toujours par un désordre autre que celui du pancréas »

Dans le « Nouveau Traité de Médecine » PARMEN- TIER et CHABROL écrivent : « Bien entendu, on n'a pas manqué de souligner dans les antécédents des malades, la syphilis et la tuberculose, la goutte et l'artériosclérose, nous nous bornons à enregistrer tous ces facteurs... ».

BROCQ, dans son ouvrage « Les Pancréatites Aiguës Chirurgicales », après avoir envisagé le rôle de l'obésité et de la lithiasé biliaire, conclut ainsi : « Il faut

enfin noter qu'on a voulu faire jouer un rôle à la tuberculose et à la syphilis, rôle qui ne paraît pas suffisamment établi pour mériter qu'on s'y arrête ».

La plus ancienne observation, que nous ayons pu trouver en faveur de notre thèse, est celle de SERTZ, qui date de 1892. Puis vient celle de GUINARD, qui rapporte en 1907 à la Société de chirurgie de Paris un cas resté classique. Il se demande si la pancréatite hémorragique qu'il observe doit être rattachée à la syphilis de son malade, et il conclut finalement à un accident d'intoxication mercurielle produit par le traitement au biiodure suivi depuis deux mois.

CHAUFFARD, en 1924, observe chez un vieux syphilitique un pseudo kyste pancréatique qui se rompt spontanément dans l'abdomen. Enfin PLAZY opère en 1930 une pancréatite hémorragique chez un syphilitique, dont les réactions sérologiques sont rendues, il est vrai, négatives par un traitement régulièrement suivi, mais chez qui l'examen histologique montre un pancréas à structure profondément bouleversée, dont les altérations peuvent bien être dues à la syphilis.

En dehors de ces quatre observations, LERICHE et ARNAUD signalent en 1909 la possibilité de ruptures d'anévrysmes miliaires à l'intérieur du pancréas.

LETULLE décrit parmi les types anatomiques de la pancréatite syphilitique « la forme hémorragique pure avec épanchement sanguin dans la poche kystique et vastes suffusions hémorragiques ressemblant à un véritable infarctus de la glande ». Récemment, il est revenu sur la question dans un article du « Monde Médical », en insistant sur les formes

larvées de la syphilis du pancréas, et sur le rôle qu'elles peuvent jouer dans la genèse des pancréatites aiguës hémorragiques.

Les travaux de M. le Professeur FAVRE, exposés dans les thèses de M. MALLET-GUY en 1926, et de M. ROUVIER en 1930, décrivant la forme scléro-kystique de la pancréatite chronique syphilitique et mettant en évidence la gravité des lésions vasculaires, permettaient déjà de prévoir l'importance de la syphilis dans l'étiologie de la pancréatite hémorragique.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(due à l'obligeance de M. le Docteur CLAVEL).

Pancréatite hémorragique. Drainage de l'arrière-cavité et cholécystostomie. Signes de syphilis nerveuse et Bordet-Wassermann positif. Disparition de la tuméfaction pancréatique par le traitement spécifique. Cholécysto-gastrotomie. Guérison durable.

Un homme de 47 ans est amené à l'Infirmerie de Porte de l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 11 janvier 1933. Son médecin a fait le diagnostic d'ulcère perforé. Ce malade, qui présente depuis quelques mois des troubles dyspeptiques a ressenti dans la nuit une douleur épigastrique très violente. Cette douleur s'irradie dans le dos et à gauche. La température est à 38°5, le pouls à 100, le facies très altéré, le nez froid.

Le ventre est tendu dans la région sus-ombilicale, souple au-dessous de l'ombilic.

Intervention à la vingtième heure (Clavel).

Sous anesthésie à l'éther, laparatomie sus-ombilicale agrandie à droite par un débridement du grand droit : il y a du sang dans la cavité péritonéale. Le ligament gastro-colique est distendu par une tuméfaction bleutée qui est manifestement d'origine pancréatique. Pas de cystostéato-nécrose. On explore la vésicule biliaire : elle est très volumineuse ; ses parois sont amincies par la distension.

On place un drain et une mèche, à travers le ligament gastro-colique effondré, dans le foyer de pancréatite hémorragique. Cloisonnement avec l'épiploon. On termine par une cholécystostomie rapide. La bile est très foncée, poisseuse, il n'y a pas de calcul dans les voies biliaires.

Examen bactériologique (Mme CLAVEL) : la sérosité sanglante recueillie dans l'abdomen et dans l'arrière-cavité ne

contient pas de microbes. Les cultures de la bile en milieux aérobies et anaérobies demeurent stériles.

Suites opératoires. L'état général s'améliore progressivement. Le malade a reçu quinze unités d'insuline par jour, pendant dix jours environ. Régime antidiabétique de Wohlgemuth. La cholécystostomie fonctionne; une bile noire, boueuse est évacuée pendant les premiers jours, puis, à partir du quinzième jour, on voit alterner l'excrétion de bile et de mucus. L'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine.

Les douleurs, qui étaient extrêmement violentes, ont été remarquablement calmées par l'intervention; mais, à travers la paroi abdominale dont la contracture a disparu, on perçoit dans la région sus-ombilicale une tuméfaction pancréatique volumineuse.

En examinant le malade plus à loisir, je constatai alors qu'il était porteur d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire et que ses pupilles étaient inégales, irrégulières, déformées (myosis du côté droit). Signe d'Arygll-Robertson bilatéral. Réflexes tendineux normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann et réaction de Hecht dans le sang très positives. Ces réactions ont été faites par deux opérateurs différents avec des antigènes différents.

La réaction de Kahn fut également positive.

Le 8 mars 1933, *tubage duodénal*. Six heures après l'ingestion du tube, on retire un liquide jaunâtre, fluide. On injecte du sulfate de magnésie, on ne retire rien, ceci à plusieurs reprises. Epreuve de Kelsch : on injecte lentement 5 cmc d'éther. Immédiatement se produit une douleur abdominale violente avec tendance à la syncope. On doit faire une injection de morphine. On ne retire aucun liquide.

Examen chimique du liquide retiré au début du tubage. Présence de bile. Présence d'une petite quantité de suc pancréatique (action lipolytique). Absence de HCl libre.

Le malade passe dans le service de M. le professeur FAVRE où un traitement antisypilitique complet est pratiqué.

Le 23 mai, le malade, très amélioré, repasse dans le service de notre maître, M. le professeur TIXIER, à l'Hôtel-Dieu. L'état général est satisfaisant. La tumeur pancréatique n'est plus perceptible à la palpation, mais la cholécystostomie donne toujours abondamment. *Une radiographie*, après injection de lipiodol dans les voies biliaires, montre que le cholédoque intra-pancréatique est impraticable. Dans ces

conditions, M. TIXIER conseille une cholécysto-gastrostomie pour fermer la fistule.

14 juin 1933. *Deuxième intervention* (Clavel, Friche). Incision transversale. On circonscrit la fistule et on libère la vésicule. Le cystique disparaît derrière le duodénum adhérent au foie. On explore au doigt les voies biliaires : pas de calcul perceptible. La tête du pancréas est indurée. On ne juge pas utile d'en faire la biopsie.

Cholécysto-gastrostomie à deux plans, catgut muqueux et soie séro-séreuse sur l'antrum pylorique. Epiplooplastie. Une mèche loin de l'anastomose pour cloisonner la gouttière pariéto-colique. Fermeture soignée de la paroi.

Suites très simples. Le malade est revu d'abord le 4 novembre 1933; il a repris 6 kilogr., ses digestions sont satisfaisantes, mais il ressent de temps en temps des douleurs dans l'angle costo-lombaire gauche. Ses urines contiennent de l'albumine. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont très positives. Un nouveau traitement spécifique est pratiqué (M. PÉTOURAUD), à la suite duquel l'albuminurie a disparu. Pas de glycosurie.

J'ai eu des nouvelles de ce malade le 25 janvier 1934; son amélioration s'est maintenue.

OBSERVATION II.

A. GUINARD. — Pancréatite hémorragique. Laparatomie, drainage, guérison. Soc. chir. Paris, 20 fév. 1907. Bul. et Mém. 197.

Je suis appelé le 25 janvier 1907, après d'un malade de 35 ans, MM..., dont l'histoire m'est fidèlement racontée par son médecin le Dr ERTZBISCHOFF. Le 6 décembre 1905, M. ERTZBISCHOFF le voit pour une orchite dont la nature syphilitique ne paraît pas douteuse. Le testicule gauche a le volume d'un œuf de dinde; rien au cordon, rien à la prostate. Comme le sommet droit du poumon est suspect, on a discuté le diagnostic de tuberculose épидидymaire. Mais le malade attire de lui-même l'attention sur la syphilis pour laquelle il est soigné depuis quinze ans par M. BALZER, de l'Hôpital St-Louis. Au bout d'une huitaine de jours de repos au lit, M. BALZER fut appelé et conseilla les pilules de proto-iodure de mercure. Le malade « supportant mal » ces pilules, le Dr ERTZBISCHOFF les remplaça par des injections de benzoate de mercure qu'il fit tous les jours, à partir du 3 dé-

cembre. Au cours de ce traitement, — exactement le 6 janvier 1907 — le malade est pris « brusquement », après la dixième injection, d'une violente douleur dans la région de l'épigastre, en même temps qu'une diarrhée intense se manifeste. Les douleurs sont telles « qu'on entend de la rue les cris du malade ». Les injections de morphine répétées arrivent à peine à calmer ces douleurs atroces que la moindre ingestion de liquide exaspère. Au bout de quatre ou cinq jours, M. ERTZBISCHOFF constate l'apparition d'une petite tuméfaction rénitente siégeant vers la grande courbure de l'estomac à gauche de la ligne blanche. Il pense à une gomme et continue le traitement par le benzoate de mercure. Il fait ainsi 21 injections : mais les douleurs continuant aussi intenses, et le malade se cachectisant avec une rapidité extraordinaire, il demande une consultation avec M. BALZER, qui conseille de suspendre le traitement spécifique et de faire appel à un chirurgien. A mon arrivée, le 25 janvier, je me trouve en présence d'un véritable moribond. Je suis frappé de l'état d'amaigrissement extrême du malade : c'est une véritable cachexie suraiguë survenue en vingt jours. Le poulx est petit à 120, et la température est normale. L'intolérance de l'estomac est absolue et il y a pourtant une diarrhée incessante. Le ventre n'est nullement ballonné, mais on voit entre l'ombilic et le rebord costal gauche une tuméfaction, dont le centre siège au milieu d'une ligne qui unirait l'ombilic à la dixième côte à son extrémité antérieure. Cette tumeur lisse et rénitente, sinon fluctuante, est entourée d'une zone de sonorité à deux tons : on distingue parfaitement la sonorité stomacale en haut, de la sonorité intestinale en bas. Sur la tumeur même, on ne perçoit pas une matité vraie ; c'est plutôt de la submatité, ou mieux, si je puis dire, de la « subsonorité ». Une ponction au centre de cette tumeur, faite avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, a ramené quelques gouttes de « sang poisseux ».

Me basant sur le début brusque « en coup de poignard » du mal, sur la rapidité de la cachexie, sur le siège de la tuméfaction, sur l'absence de fièvre et sur le caractère de la douleur, je fais le diagnostic de Pancréatie hémorragique et je conseille l'intervention. Pendant quarante-huit heures, on fait des injections sous-cutanées de sérum au malade pour le remonter et je pratique l'opération sous le chloroforme, le 27 janvier, avec l'aide du D^r ERTZBISCHOFF et de mon interne, M. LAFOSSE.

Petite incision verticale de 4 à 5 centimètres au centre de la tumeur; le péritoine incisé, je vois l'épiploon normal au-devant de la masse : en tirant sur l'épiploon, j'amène dans la plaie la grande courbure de l'estomac qui est tout à fait saine, ce qui montre bien qu'il ne saurait être question du cancer de l'estomac auquel on avait pensé, ni d'une gomme qui, d'ailleurs, aurait évolué tout juste pendant un énergique traitement mercuriel. J'incise l'épiploon en évitant les vaisseaux et je le suture avec soin au catgut à la paroi abdominale antérieure. Je constitue ainsi un entonnoir au fond duquel se voit une volumineuse tumeur noire. Un coup de bistouri sur cette tumeur fait sourdre violemment une bouillie de caillots grenus, noirs, mêlés de débris grisâtres : pas de liquide, pas trace d'odeur. Avec les doigts, nous arrivons derrière l'estomac jusqu'à la colonne vertébrale, explorant ainsi une poche pancréatique de la capacité de deux poings au moins. Je fixe deux gros drains au fond de cette poche bien débarrassée de ses caillots.

Toute douleur a disparu dès le réveil du malade. Huit jours après, je supprime un des drains et le malade commence à s'alimenter. L'état général est meilleur et la cachexie apparaît déjà moins profonde. Le quinzième jour, j'enlève le second drain. Le malade s'alimente, mais la maigreur reste encore très accentuée.

L'examen des caillots n'a décelé aucun microorganisme et toutes les tentatives de cultures sont restées stériles. Au cours de mon opération, je n'ai, pour ainsi dire, pas vu la grande cavité péritonéale. Impossible par conséquent de dire s'il y avait sur le péritoine ces taches de nécrose graisseuse, de fettnekrose ou mieux de stéatonécrose (suivant l'expression de Hallion), qui, lorsqu'on les trouve dans une laparotomie, doivent aussitôt faire songer à une pancréatite.

OBSERVATION III

A. CHAUFFARD. — Kyste du pancréas. Progrès médical, décembre 1924, p. 779.

Un homme de 51 ans, vigoureux, nous fut amené. Dans ses antécédents, entre autres choses, on relevait un chancre.

Il avait été pris brusquement le 28 novembre 1912 de douleurs épigastriques violentes qui durèrent dix jours avec vomissements bilieux, urines colorées, sans fièvre. Après une accalmie de 5 à 6 jours, ses douleurs reprennent atroces sur-

venant vers quatre heures de l'après-midi, elles vont en augmentant jusqu'en janvier 1913 toujours sans fièvre, sans ictère, sans décoloration des matières.

Nous le voyons à ce moment très amaigri, très affaibli, mais rose, n'ayant pas l'aspect d'un cancéreux. Il présentait une tumeur globuleuse sous ombilicale, complètement mate, une transmission vibratoire systolique sans expansion, et un souffle systolique au niveau de la tumeur, que l'on retrouvait plus grave au-dessous, au niveau de l'aorte abdominale. Dans le sang, on trouvait huit éosinophiles pour cent leucocytes, le Weinberg fut négatif. L'état général était bon malgré quelques troubles digestifs d'origine mécanique. En raison de ses antécédents, du Wassermann positif et de l'incertitude du diagnostic, on crut bon de lui conseiller d'abord un traitement mixte : biiodure de mercure, iodure de potassium.

Le soir même, un gros incident survient, le malade sent brusquement le kyste se vider dans l'abdomen, sans douleur immédiate, mais avec une sensation de réplétion du bas ventre, de pesanteur dans les fosses iliaques, de besoin d'aller à la selle; en même temps, la tumeur s'affaisse. Deux heures après, le malade est pris de violentes douleurs abdominales avec tendance au collapsus. L'opération d'urgence est décidée et exécutée.

On trouve un liquide abondant dans le Douglas; la poche kystique vidée ne présente cependant pas de perforation appréciable. On la marsupialise et la guérison survient sans incidents après une fistulette qui se tarit en deux ou trois mois.

OBSERVATION IV

L. PLAZY. — Pancréatite hémorragique. Soc. Méd. Hop. Paris, 11 juillet 1930. Bul. et Mém. 1312.

Le 17 mars 1930, à 15 heures, entre à l'hôpital Ste-Anne le maître canonnier G... du cuirassé Bretagne, dans un état de gravité extrême : le facies altéré, blafard et cyanosé, ce gros homme obèse garde une immobilité presque absolue que seuls viennent interrompre quelques mouvements limités, provoqués par une douleur angoissante et accompagnés de gémissements. Les extrémités sont refroidies, de grands placards violacés apparaissent sur les membres; le pouls filiforme est incomptable, la température est normale; le malade

a de la polypnée qui paraît due d'ailleurs à une limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires provoquée par la douleur. Le malade a gardé toute sa lucidité d'esprit, bien que par instants, on constate un peu de désorientation.

Le ventre est ballonné, mais sans contracture vraie (il suit les mouvements respiratoires), douloureux dans toute son étendue; douleur diffuse, continue, assez vive, plus intense cependant dans la région épigastrique et sous le rebord des fausses côtes gauches. La palpation, même légère, exacerbe cette douleur. Pendant notre examen le malade émet une selle diarrhéique abondante, fétide, non sanglante.

Pas d'urine, la vessie est vide.

En somme le malade présente un état de choc intense et donne l'impression d'une fin prochaine.

Les renseignements que nous avons obtenus du malade et de son entourage nous apprennent que, le lundi 17 mars 1930, en déjeunant, G... s'est subitement trouvé mal, et que brusquement, sans avertissement, sans cris, il est tombé sans connaissance. Le facies pâle, les yeux révoltés, la bouche entr'ouverte, la respiration saccadée et courte, le pouls incomptable, G... était en résolution complète. Le médecin du bord appelé fit aussitôt des injections d'huile camphrée et de spartéine; pendant ce temps, le malade émet une selle liquide non sanglante, et peu après reprend connaissance. Il est alors dirigé sur notre service. On ne relève dans ses antécédents qu'une syphilis contractée en 1926, très régulièrement traitée; il y a un mois, le Vernes et le Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient négatifs.

L'absence de signes péritonéaux nets et l'émission d'une selle abondante nous font rejeter les diagnostics de perforation stomacale et d'occlusion; nous pensons à une pancréatite aiguë.

L'état extrêmement grave, presque agonique de notre malade nous fait écarter l'idée d'une intervention; il meurt en effet deux heures un quart après son arrivée à l'hôpital.

Autopsie. — Sujet obèse; lividités cadavériques sur tout le corps.

A l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales, les anses coliques surtout, apparaissent fortement distendues; le péritoine renferme une petite quantité de liquide séro-hématique (un verre environ); l'épiploon et le mésentère présentent une surcharge graisseuse considérable; très friables, ils s'effondrent à la moindre pression.

Le foie est gros, 2 kg. 400, atteint de cirrhose et par endroits de dégénérescence graisseuse; la vésicule de dimension normale est adhérente par toute sa partie libre au pylore, à la 1^{re} portion du duodénum et au grand épiploon. Les adhérences, solidement organisées, paraissent anciennes. Pas de calculs dans la vésicule.

Le pancréas épais, dur, sclérosé, pèse 270 grammes; il présente à sa face antérieure et au niveau de la tête des foyers hémorragiques; il adhère intimement à l'anse duodénale, à la grande courbure de l'estomac, à l'épiploon gastrocolique qui est congestionné, épaissi, induré. Ces adhérences sont tellement solides qu'on ne peut dégager le pancréas par cli-vage; il faut le séparer au couteau des organes voisins.

À la coupe, le pancréas est parcouru par des travées fibreuses enserrant des îlots glandulaires, les uns congestifs, les autres nécrosés.

En aucun point du péritoine ou des divers organes abdominaux, on ne constate de « taches de bougie », de cytotéatonécrose.

Les reins sont congestionnés; les surrénales également, sans autre altération macroscopiquement constatable.

Le médiastin est chargé de graisse; le cœur est mou, étalé (580 grammes) avec un gros caillot fibrineux dans l'oreillette droite et l'artère pulmonaire; l'aorte présente des plaques d'athérome.

Les poumons sont normaux.

Examen anatomo-pathologique (professeur MARCANDIER). — Pancréas. Sclérose très accentuée interlobulaire et interacineuse bouleversant l'architecture de la glande, obstruant et disloquant les canaux excréteurs, fragmentant et comprimant les acini. Ces derniers ne présentent pas de lésions de dégénérescence mais paraissent plutôt hyperplasiés.

Îlots de Langerhans conservés, plutôt augmentés de volume et de nombre avec figures de transformation acino-insulaires. Cytostéatonécrose surtout marquée au niveau des cellules adipeuses péripancréatiques et interlobulaires. Nécrose parcellaire irrégulièrement disséminée du tissu pancréatique; au niveau de certains de ces foyers nécrotiques (péripancréatiques et interlobulaires particulièrement), mais non de tous, début de réaction leucocytaire. Hémorragies interstitielles discrètes, infiltrant tout l'organe. Sclérose vasculaire. Thrombose veineuse.

OBSERVATION V

SEITZ. — Hémorragie, inflammation, nécrose du pancréas.
Zeit. f. Klin. Méd. t. XX, 1892, p. 1.

Il y a onze ans, je fus appelé, au début de la nuit auprès d'un jeune homme atteint de coliques violentes. Le « messager » m'apprit que le malade avait été bien portant par ailleurs, mais qu'il avait été atteint ce soir là de douleurs abdominales, qui d'abord améliorées avaient ensuite empiré pour devenir intolérables. Il sagissait sans doute, disait-il, d'une indigestion, mais dès le premier regard jeté sur le malade, je reconnus qu'il s'agissait d'un cas très grave.

Pâle, les traits affaissés, le malade repose dans son lit couvert de sueurs et sans pouls, il faut compter les battements en auscultant le cœur. Celui-ci bat régulièrement 54 fois par minute, les bruits sont bien frappés. Les inspirations ne sont pas particulièrement difficiles mais notablement accélérées à 36 par minute. La peau est froide, le thermomètre ne dépasse pas 35°. Très apathique, fatigué, las et indifférent, le malade repose sur le dos, les yeux tantôt fermés, tantôt à demi ouverts, il est fortement atteint, mais ne se plaint pas. En l'interpellant vivement on obtient néanmoins des réponses claires et exactes que confirme son entourage.

Il avait toujours été bien portant. Depuis l'été de 1880, il souffrait d'une affection oculaire (flocons du vitré) qui avait été soignée à la polycarpine et aux pilules de sublimé. Dernièrement il avait un peu relâché son travail pour ne pas se fatiguer les yeux, et il souffrait de temps en temps de quelques troubles gastriques et d'aigreurs. Comme les jours précédents, il s'était bien porté ce jour-là jusqu'au soir.

A quatre heures, des douleurs épigastriques étaient apparues, elles étaient devenues violentes. A six heures, elles étaient un peu moins fortes puis s'étaient renforcées progressivement si bien qu'à sept heures et demie, le sujet dut s'aliter. Un phénomène particulier s'était produit à 8 h. 15 : les douleurs d'intensité rapidement croissante obligeaient le malade à gémir bruyamment. Ayant eu besoin d'aller à selle, il s'y rendit, mais il eut deux syncopes et il vomit. Rapporté dans son lit, il y vomit une deuxième fois; les douleurs très violentes persistant, on appela alors le médecin.

Je le vois à 9 h. 15. La cause des douleurs devait avoir cessé, à moins que celles-ci aient disparu derrière l'apathie

du malade, car il ne manifeste pas de signes de douleurs spontanées. L'examen de l'abdomen ne peut mettre en évidence aucun point douloureux. La paroi adipeuse ne présente que peu ou pas de météorisme, en tous cas pas comme dans le péritonisme manifeste. Tous les points herniaires sont normaux, mais dans la région iliaque gauche on perçoit de la matité qui persiste quand le malade se couche à droite.

Au cœur, il n'y a ni bruits valvulaires, ni frottements.

Les poumons, le foie et la rate sont normaux; nous ne pouvons pas obtenir d'urine. La motilité et la sensibilité sont normales. Les pupilles sont égales, moyennement ouvertes et mobiles. Le sujet a 28 ans, il est très musclé, gras et très bien bâti.

De quoi sagit-il ? La famille pense à une corrélation entre l'affection et les pilules trop fortes. En réalité, elles ne contenaient que trois milligrammes de sublimé et le malade n'en avait pris que deux par jour. Il n'avait rien mangé de particulier, les vomissements ne montrent que quelques morceaux de pain, la dernière selle est formée d'un peu de mucus, et ne contient pas de sang.

Le pouls ne s'améliore pas, la peau se refroidit. Ayant surélevé un peu le malade, on constate brusquement des contractions de la face, de la dyspnée, du renversement des globes oculaires; on le ramène aussitôt à la position horizontale qui fait disparaître l'anémie cérébrale. Le malade est pâle, de plus en plus refroidi, le pouls est toujours incomptable à la radiale. Le cœur bat à 84, ses bruits sont moins forts. La respiration atteint 48 sans être particulièrement forcée. Ni vomissements ni hoquet. Interrogé, le malade accuse un malaise général. Il demande plusieurs fois à s'asseoir, mais on ne le lui permet pas. La respiration devient de plus en plus irrégulière, l'inspiration est saccadée, le sujet est très dyspnéique, sa face se déforme. Plus de bruits au cœur, plus d'inspirations, la mort survient à dix heures. Le tout a duré six heures.

L'autopsie est pratiquée treize heures après la mort. Dès la première incision de l'abdomen, le sang s'écoule manifestement artériel, il y en a deux litres. Il s'agit donc certainement d'une hémorragie intrapéritonéale à partir d'un vaisseau déchiré. Pas de gaz, pas de résidus alimentaires dans le péritoine, pas d'inflammation ni d'adhérences. Entre l'estomac et le colon transverse, le duodénum, la rate et le pancréas, les mésos sont fortement infiltrés de sang ainsi que

quelques rares points sur le grand épiploon, sur le gros intestin et sur le grêle.

Il n'existe aucune perforation. L'aorte est partout intacte; au-dessus du diaphragme tout est aussi en ordre; vers le bas, au-dessous des artères rénales, on ne trouve plus, le long de l'aorte, de zone d'épanchement sanguin. Le foyer hémorragique est très nettement circonscrit sous la forme d'un caillot volumineux et compact de la taille de deux à trois assiettes. Il siège dans le tissu conjonctif qui entoure l'aorte, le tronc coeliaque et la mésentérique supérieure. Entre l'estomac, le colon transverse et le duodénum, il s'étend sous la forme d'une infiltration hématique située dans les mésentères et allant jusque vers la rate et le grand épiploon.

En outre le sang s'étend encore entre les lobules du pancréas, il paraît y avoir été littéralement introduit par pression et on voit nettement à l'œil nu que le tissu du pancréas lui-même est resté libre, mais que la masse sanguine a été poussée avec force contre le pancréas lui-même. Ce n'est que par cette voie que de petits épanchements sanguins ont envahi le tissu de la glande. Le point où s'est produit l'hémorragie est certainement très près de la glande, dans les premières ramifications de l'artère coeliaque, puisque l'aorte est absolument intacte et saine.

Sur le trajet de l'aorte, il n'y a nulle part de grosses altérations, mais on trouve d'assez nombreuses taches légèrement jaunes. Elles commencent déjà à la hauteur des valvules, deviennent plus accusées dans l'aorte thoracique et abdominale et sont moins nettes aux points de départ des artères rénales et mésentériques, mais nulle part, comme nous l'avons déjà dit, on ne peut trouver d'épaississement, de dilatation ou de solution de continuité ni sur l'aorte ni sur ses branches. Pas de traces de thrombus ou de bouchons emboliques. Le cœur ne présente aucune altération. Les poumons, sains par ailleurs, sont adhérents. La rate est anémiée mais normale. Dans sa loge, le tissu cellulaire est infiltré de graisse, on y trouve beaucoup de sang. L'artère splénique est également pourvue de quelques taches jaunes. Tout autour du foie, on ne trouve plus d'infiltration hématique, le foie est pâle, un peu jaune.

Les reins sont normaux. L'intestin et l'estomac n'ont subi aucune altération.

Le pancréas, comme nous l'avons dit, est d'aspect absolument sain. Ce n'est que dans le tissu cellulaire séparant les

lobules, et à l'état de traces dans ces lobules eux-mêmes, que l'infiltration hématique a pénétré.

Dans l'ensemble, on reconnaît que la mort a frappé un homme jeune extrêmement robuste, en pleine santé apparente. Le panicule adipeux est abondant. La musculature est bien développée.

Il s'agit d'une mort par hémorragie, causée par une déchirure située à l'origine d'une des branches du tronc cœliaque. Le cas est d'une clarté transparente sauf sur un point.

Les légers troubles gastriques n'avaient pas de justification anatomique, ils étaient dus à une consommation exagérée d'alcool. La prétendue douleur d'estomac, qui a ouvert la scène à quatre heures du soir, n'était autre que la déchirure du vaisseau.

Sur le cadavre, le caillot fixé à la racine du mésentère révélait très exactement ce stade anatomique mais à huit heures quinze un nouveau fait survint : irruption du sang dans la cavité péritonéale, choc intense, paralysie du cœur et de la respiration.

Mais pourquoi chez ce jeune homme en apparence si robuste, si riche en panicule adipeux et si bien portant, la petite artère s'est-elle rompue sans la moindre cause traumatique ? Voilà le point décisif.

On l'expliquera par les flocons du vitré, par les pilules de sublimé; nous ne voulons cependant pas incriminer la pilocarpine. L'ophtalmologiste malgré l'absence d'autres phénomènes avait soupçonné la syphilis. Le malade cependant n'avoua rien. Son état très grave ne nous avait pas permis de nous livrer à un interrogatoire serré, l'autopsie ne nous apporta aucun renseignement en ce sens et la famille l'ignorait, elle n'avoua que son éthylisme. Des recherches ultérieures nous ont appris que de 1875 à 1880, il avait été soigné pour iritis chronique des deux yeux. Le traitement avait comporté notamment de l'iodure de potassium per os et une pommade à l'iodure de potassium, mais on ne parla de syphilis nulle part, ni dans l'anamnèse, ni dans l'examen. A-t-on eu raison d'admettre la syphilis ? Le jeune homme avait été dégoûté de son métier (arts décoratifs), il avait voyagé pendant quatre ans comme matelot et il buvait beaucoup. C'était un gymnaste enthousiaste et excellent. Tout ceci ne prouve rien, mais l'examen histologique nous apporta la clef du problème.

Si les recherches macroscopiques au niveau de la rupture

vasculaire sont restées sans succès, par contre, la coupe des pièces prélevées au voisinage de l'artère cœliaque montrent nettement le processus. Dans ce territoire, les vaisseaux à lumière et à paroi normales sont relativement peu nombreux. La plupart d'entre eux ont leur lumière comblée par une prolifération composée de noyaux assez gros et de petits corps cellulaires entassés en couches serrées. Tantôt un petit intervalle persiste contre la paroi, tantôt c'est la partie centrale qui reste perméable, mais le plus souvent, toute la lumière est remplie par la prolifération cellulaire qui affecte une disposition en mailles. Cet aspect n'est pas simulé par des coupes obliques ou par des sinuosités vasculaires, mais se retrouve au contraire sur toute la longueur des vaisseaux. La prolifération cellulaire traverse aussi leur paroi et pénètre à leur périphérie. Elle se continue par l'adventice, envahit les mailles du squelette de la glande qui se trouvent ainsi élargies et épaissies. La réunion des vaisseaux entourés par la prolifération cellulaire forme avec les mailles conjonctives épaissies des nodules de dimensions considérables et, par place, on peut encore reconnaître nettement leur origine. En outre, on trouve partout dans les fines mailles du tissu conjonctif pancréatique des traces de l'hémorragie; par places, elles sont remplies d'hématies qui suivent également les travées conjonctives et l'adventice des vaisseaux. Les hématies ont même envahi les couches les plus externes des gros vaisseaux, du tronc cœliaque et de ses branches. C'est une preuve que dans la proximité immédiate de l'origine de l'artère cœliaque, la rupture a eu lieu sous l'influence d'une pression lente mais vigoureuse, prélude de la rupture dans le péritoine.

Dans les cellules glandulaires du pancréas tout comme dans le tissu conjonctif situé en dehors des zones décrites, on ne trouve pas d'altérations microscopiques notables. Pas de traces de tissu adipeux exagérément développé ou en voie de nécrose.

Nous n'avons pas trouvé l'ouverture du vaisseau rompu, car elle était trop petite, dissimulée dans le coagulum sanguin et rendue méconnaissable par les manipulations de l'autopsie; mais je crois que nous sommes absolument certains que dans les premières ramifications du tronc cœliaque une endartérite était en train d'évoluer et qu'elle s'étendait au squelette glandulaire voisin. Il est difficile d'admettre une autre étiologie que la syphilis à cette endartérite.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On ne trouvera pas dans cette thèse de documents anatomo-pathologiques originaux, le cas qui en fait l'objet n'ayant heureusement pas été suivi d'autopsie. Pour établir l'origine syphilitique de ce cas, nous avons toute une série d'arguments : arguments cliniques : inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson bilatéral, absence de toute autre étiologie acceptable : ni lithiase biliaire, ni lésion duodénale; arguments bactériologiques : la sérosité sanglante recueillie dans l'abdomen et dans l'arrière-cavité ne contient pas de microbes, les cultures de bile en milieux aérobie et anaérobie demeurent stériles; arguments humoraux : réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht très positives dans le sang, réaction de Kahn positive; les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn répétées plus de neuf mois après, le malade ayant, dans l'intervalle, subi un nouveau traitement spécifique, restent très positives; arguments évolutifs enfin : disparition sous l'influence d'un traitement spécifique de la tumeur pancréatique non influencée par la dérivation biliaire et guérison du malade.

Nous ferons néanmoins un rappel des lésions ob-

servées dans les pancréatites aiguës hémorragiques et empruntant aux travaux de M. le Professeur FAVRE et de M. LEFILLE les données récemment acquises sur la syphilis chronique du pancréas, nous essayerons de comprendre le mécanisme probable de notre cas.

La pancréatite aiguë hémorragique est constituée par les hémorragies, la nécrose du parenchyme et d'une façon inconstante par la nécrose des cellules graisseuses appelée par DIEULAFOY cytotéatonécrose.

Macroscopiquement, l'hémorragie peut être limitée au pancréas et en occuper la tête, le corps, ou plus rarement la queue. Elle peut se présenter avec tous les degrés : petits foyers sanguins disséminés donnant une symptomatologie fruste, foyer unique entouré d'une réaction conjonctive et aboutissant à la formation d'un pseudo-kyste, enfin hémorragie totale s'étendant à toute la glande et la transformant en une bouillie hémorragique. Dans ce dernier cas, le sang peut s'accumuler dans le tissu cellulaire rétropancréatique formant un énorme hématome qui bombe dans l'arrière cavité des épiploons; il peut décoller le péritoine pariétal postérieur, les mésos, et les rompant faire irruption dans la cavité abdominale.

Ce sang épanché peut être presque pur, c'est plus fréquemment un liquide séro-hématique où l'on trouve des caillots; son volume excède rarement un demi-litre. Il s'y mêle du suc pancréatique et de la bile.

Pendant l'intervention, on peut observer des taches de cytotéatonécrose à aspect de « taches de bougie » disséminées à la surface du pancréas et de l'estomac.

ainsi que sur l'épiploon, le mésocolon et le mésentère. Leur diamètre peu atteindre plusieurs centimètres; quelquefois confluentes, elles forment de larges nappes. L'expérimentation et les constatations opératoires ont appris qu'elles apparaissent environ seize heures après le début de l'affection (BROcq) et qu'en quelques jours elles peuvent disparaître sans laisser de traces.

En incisant le pancréas, outre les hémorragies et la cytotéatonecrose, on trouve des îlots de nécrose du parenchyme.

LENORMANT et LECÈNE ont insisté sur les caractères histologiques fondamentaux de cette affection : diffusion et inégalité de répartition des lésions de nécrose et d'hémorragie, vasodilatation intense des vaisseaux interlobulaires, absence presque complète de réaction inflammatoire, enfin intégrité complète de lobules situés au contact de zones atteintes par le processus aigu.

La vasodilatation est la première en date, elle correspond à la phase œdémateuse, premier stade de l'affection. Les artérioles, les veinules et les capillaires des espaces conjonctifs interlobulaires ont triplé ou quadruplé de volume et contiennent un sang normal, laqué ou coagulé. Le sang fuse, dissociant les faisceaux conjonctifs, s'insinue entre les acini et prend sur les coupes l'aspect de lacs occupant toute une partie du champ microscopique.

Le protoplasma des cellules acineuses est gonflé; tout l'acinus forme un bloc où il est difficile de distinguer les cellules centro-acineuses. La lumière cen-

trale est comblée, les granulations zymogènes ont disparu et les noyaux sont picnotiques. A ce stade, les îlots de Langerhans sont souvent intacts ou à peine altérés. Quand les lésions sont au maximum, le lobule entier est transformé en une masse informe, où on ne distingue plus que les débris nucléaires basophyles.

Les foyers de cytotéatonecrose sont formés par une substance amorphe où persiste la charpente des cellules adipeuses dont le noyau a disparu. Par places, on trouve des cristaux d'acides gras résultant du doublement des lipoïdes par la lipase.

A la périphérie des lobules atteints, on rencontre des amas de polynucléaires et de lymphocytes, qui, discrets au début, augmentent d'importance avec l'âge des lésions. Dans les cas qui régressent, une phagocytose intense aboutit peu à peu à la résorption du foyer nécro-hémorragique, qui est remplacé par un tissu fibreux dense.

Comment la pancréatite chronique syphilitique peut-elle « faire le lit » de la pancréatite aigue hémorragique ?
comment peut-elle préparer de telles lésions ?

La syphilis atteint tous les éléments qui constituent le pancréas. Les altérations portent sur le tissu conjonctif, sur les vaisseaux, sur le parenchyme et sur les canaux excréteurs.

Les vaisseaux sont tous atteints, qu'il s'agisse des artères, des veines, ou des capillaires, mais le trépônème s'attaque avec prédilection aux artérioles. L'endartère est tuméfiée par une hyperplasie des cellules endothéliales et des fibrilles collagènes, la lumière du vaisseau devient ponctiforme puis disparaît. Il y

a donc possibilité de thrombose suivie d'infarctus; dans tous les cas, la nutrition du parenchyme est compromise. L'endartère n'est pas seule atteinte, les fibres musculaires et élastiques subissent la dégénérescence hyaline et sont résorbées de place en place. La périartère est sclérosée et les vasa-vosorum sont oblitérés. Il en résulte des points faibles dans la paroi du vaisseau où des anévrysmes peuvent se former. Si l'un d'eux se rompt, il y aura activation de la trypsine par un mécanisme que nous étudierons plus loin.

Le tissu conjonctif hyperplasié et infiltré de monocytes isole les lobules et s'insinue entre les acini dont les cellules sont frappées de dégénérescence granulo-graisseuse.

Ces altérations connues depuis les descriptions de SCHLAGENHAUFER et de TATOUCHESCO ne sont pas les seules. M. le Professeur FAVRE a montré en 1926, dans la thèse de M. MALLET-GUY, que la syphilis pouvait produire deux dispositifs épithéliaux principaux dans le tissu de sclérose du pancréas : les uns sont de grandes cavités remplies de placards d'un haut épithélium desquamé, les autres sont des cavités plus petites mais plus nombreuses tapissées par un épithélium cubique ou prismatique sans signes de multiplication cellulaire.

M. LETULLE admet également que ces « microkystes » sont dus à la syphilis. La présence permanente de suc pancréatique à leur intérieur est un danger. Si, en effet, la circulation sanguine vient à être

interrompue dans le territoire de ces kystes, leur autodigestion va se produire.

Enfin, les canaux excréteurs eux-mêmes, comme l'a montré M. LETULLE, voient leur endothélium qui prolifère oblitérer leur lumière d'une façon partielle ou totale. Le chorion musculo-élastique des canalicules plus importants disparaît, ce qui entraîne un trouble de leur péristaltisme normal avec stagnation du suc pancréatique en amont. Cette paroi amincie peut arriver au contact du tissu scléro-adipeux et nous verrons que ce peut être, là encore, une cause d'activation de la trypsine.

Ces considérations n'ont pas qu'une valeur théorique. La syphilis est très capable de produire les lésions de la pancréatite aiguë hémorragique. La preuve nous en est fournie par l'existence d'une forme hémorragique de la pancréatite hérédosyphilitique. Cette forme a été décrite par FAROY dans sa thèse. Cet auteur distingue, à côté d'une forme chronique, qui est surtout une sclérose diffuse riche en tréponèmes, accompagnée d'atrophie de l'épithélium, une forme hémorragique qui passe par deux stades successifs : vasodilatation intense puis hémorragies, comme on l'observe chez l'adulte. Il en cite quatre cas. Ces faits sont confirmés dans la thèse de Mlle POPOVITCH inspirée par les P^r COMMANDEUR et RHENTER.

L'existence de cette forme est importante, car elle établit le lien entre la pancréatite chronique syphilitique et la pancréatite hémorragique syphilitique. Dès lors, pourquoi les lésions aiguës créées par l'hérédosyphilis ne seraient-elles pas reproduites par la

syphilis acquise, qui détermine sur le pancréas des altérations chroniques encore plus importantes ?

Mais il est très difficile, dans l'examen anatomique de pancréatites aiguës, de retrouver les traces d'une lésion syphilitique causale. Même quand l'hémorragie est d'étendue limitée, elle peut se superposer aux lésions chroniques, dont un des caractères est d'être parcellaire, rendant par suite impossible toute identification. Il faudra donc prélever des fragments de pancréas, non seulement à la limite de la nécrose, mais encore dans les autres parties de ce qui reste de la glande, même si elles paraissent macroscopiquement normales.

Les lésions que nous avons passées en revue n'existent pas toutes en même temps au même degré. Le fait primitif est l'atteinte vasculaire et conjonctive; ce n'est que plus tard que les désordres épithéliaux et canaliculaires apparaissent. La transformation complète de l'architecture normale de la glande n'est que la somme de toutes ces lésions portées à leur maximum.

Il faudra donc « ne pas compter sur la gomme pour affirmer le diagnostic » mais rechercher les formations pseudokystiques et les néoformations épithéliales décrites par M. le Professeur FAVRE et, à défaut, se contenter des lésions vasculoconjonctives qui peuvent exister seules comme dans le cas de SEITZ.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Un fait est actuellement reconnu sans conteste : la pancréatite aiguë hémorragique est le résultat d'une autodigestion. « L'activation de la trypsine est nécessaire et suffisante » (BROCQ), elle se traduit par la nécrose du parenchyme et par l'hémorragie. L'action de la lipase, plus ou moins renforcée par la bile, produit ensuite la cytotéatonecrose par dédoublement des graisses en acides gras et savons qui donnent l'aspect de taches de bougie.

Un deuxième fait sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est l'importance des altérations antérieures du pancréas : « Les altérations de la pancréatite interstitielle préparent le terrain de la pancréatite hémorragique » (PARMENTIER et CHABROL). « C'est sur une glande anormale qu'éclate l'affection, et cette constatation corrige ce qu'a d'artificiel la réalisation expérimentale de la pancréatite, réalisation qui nécessite la mise en œuvre de moyens excessifs, ne ressemblant en rien à ceux qui entrent sans doute en jeu chez l'homme ». (BROCQ).

Ceci posé, comment se produit l'activation de la trypsine ?

Deux théories s'opposent : l'une soutient l'origine

canaliculaire, l'autre soutient l'origine vasculaire de ce phénomène. Elles s'appuient sur des arguments expérimentaux et sur des faits cliniques. Examinons-les rapidement, ensuite nous verrons quelle place peut occuper la syphilis dans chacune d'elles.

Théorie Canaliculaire.

C'est par la voie canaliculaire qu'ont été obtenues les lésions typiques de la pancréatite hémorragique telles qu'on les observe chez l'homme.

Claude BERNARD les a obtenues le premier chez le chien, en lui injectant dans le canal de Wirsung un mélange de bile et d'huile douce. En 1901, OPIE fait toute une série d'expériences en injectant de la bile pure, mais il y a des succès. BROcq et MOREL montrent en 1913, que pour réaliser l'affection d'une façon constante, les injections doivent être faites pendant la période digestive, qui suit un repas riche en viande et en graisse, par conséquent quand le pancréas est en pleine sécrétion.

L'injection dans le canal de Wirsung de suc duodénal, de suc intestinal, de chyme gastrique, de cultures de colibacilles (CARNOT), de toxine diphtérique ou d'une purée de leucocytes (BINET et BROcq) aboutit au même résultat.

Tous ces facteurs agissent de la même manière : le suc pancréatique intracaniculaire et intraacineux est activé, il digère les canaux et les acini puis le tissu conjonctif, la paroi des capillaires et des artérioles, d'où la nécrose du parenchyme et l'hémorragie. Sa lipase, dont l'action est ou non renforcée par la bile,

dédouble les lipoïdes des cellules adipeuses en arrivant à leur contact. Trypsine et lipase peuvent pénétrer dans la cavité péritonéale, puis se répandre partout à la faveur des efforts de vomissements du malade et des ondes péristaltiques et aller produire à distance des placards hémorragiques et des taches de cytotéatonecrose.

Chez l'homme, les hypothèses, vérifiées ou non, ne manquent pas pour expliquer l'arrivée d'entérokinase ou de bile au contact des acini. La présence d'un calcul dans l'ampoule de Vater, un spasme du sphincter d'Oddi à point de départ biliaire ou intestinal permettent le reflux de la bile seule. L'inhibition réflexe du même sphincter, une sténose sous-vatérienne du duodénum peuvent permettre l'entrée du contenu intestinal par le canal de Wirsung ou par le canal de Santorini. Enfin, il existe quelques cas, où la présence d'un ascaris dans le canal de Wirsung a permis le cheminement de la bile et du contenu duodénal à l'intérieur du pancréas. En se fondant sur les expériences d'activation de la trypine par injection dans le canal de Wirsung de cultures de colibacilles et de toxine diphtérique, l'infection des canaux excréteurs du pancréas a été invoquée comme cause de la pancréatite hémorragique. Que cette infection soit d'origine biliaire, intestinale, sanguine ou lymphatique, elle semble jouer un rôle préparant beaucoup plus qu'un rôle déclanchant. Combien y a-t-il, en effet, de pancréatites hémorragiques se greffant sur des pancréatites chroniques lithiasiques ? Bien peu, vu la grande fréquence de la lithiasie biliaire et des

altérations du pancréas qui en découlent, et la rareté de la pancréatite hémorragique.

De tous ces faits, on peut conclure avec CHABROL, que la théorie de l'intervention primitive des ferments apparaît beaucoup plus expérimentale que clinique.

Théorie vasculaire.

La théorie vasculaire a été défendue par GILBERT et CHABROL et par LÉPINE. GILBERT et CHABROL ont injecté dans le parenchyme hépatique toute une série de produits toxiques, infectieux, ou à action mécanique, de manière à produire une hypertension dans le territoire porte. Ils ont obtenu des lésions allant de la simple vasodilatation des capillaires jusqu'à l'infarctus glandulaire, mais sans jamais de cytotéatonécrose. Les mêmes résultats ont été obtenus par ligature de la veine porte ou de la veine splénique. La cytotéatonécrose n'a été reproduite par eux, qu'en ajoutant au facteur stase veineuse un facteur toxique : l'injection intra-hépatique d'acide chromique dilué. FLEXNER et DESJARDIN l'auraient obtenue par simple ligature des veines au ras du pancréas. Ce résultat n'a pas été confirmé par les autres expérimentateurs.

Dans sa conception pathogénique, LÉPINE fait intervenir l'artérite chronique et l'embolie artérielle. Il a obtenu des infarctus du pancréas en injectant dans les artères pancréatiques de la poudre de lycopode. BROcq a repris ces expériences en se servant de poudre de zinc; l'examen histologique des lésions produites lui a montré que l'épanchement sanguin reste localisé dans les espaces interlobulaires et qu'il

ne pénètre pas dans le parenchyme voisin, ni entre les acini.

Chez l'homme, pour GILBERT et CHABROL, c'est la thrombose veineuse qui déclanche la pancréatite. Il se forme dans le territoire thrombosé une fluxion vasculaire bientôt suivie d'hémorragie. Le fait primitif serait donc : « un infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuse ». L'activation de la trypsine ne serait que secondaire.

Pour affirmer cette pathogénie, ces auteurs se fondent sur la fréquence de la thrombose veineuse au cours des pancréatites hémorragiques. Mais sur 320 observations, BROCC ne l'a trouvée signalée que dix fois.

Dans certains cas, pour SCHWEIZER, la pancréatite hémorragique se produirait chez des déséquilibrés vago-sympathiques à l'occasion d'une crise vagotonique. Il y aurait congestion de l'aire splanchnique, suffusions sanguines à l'intérieur du pancréas qui activeraient indirectement le suc pancréatique par libération de la kinase des leucocytes de réaction. Cette hypothèse est en accord avec ce fait que la pancréatite hémorragique éclate pendant la période digestive. A ce moment en effet, l'organisme est imprégné par l'insuline et l'histamine, corps vagotoniques, dont il est plus ou moins dépourvu à jeun.

Rôle de la syphilis.

Quel va être le rôle de la syphilis ?

Il peut être double. En effet, au même titre que tous les processus d'infection chronique et de sclé-

rose, la syphilis du pancréas préparera le terrain de la pancréatite hémorragique, mais aussi elle pourra la déclancher par l'intermédiaire des lésions vasculaires.

Le suc pancréatique est retenu à l'intérieur des acini dilatés et pseudokystiques, il ne peut s'écouler librement par suite de l'oblitération totale ou partielle des canaux excréteurs ou bien simplement par suite des modifications de leur péristaltisme normal causé par la destruction des fibres musculaires et élastiques de leur paroi. Que survienne une kinase d'origine biliaire ou intestinale et le processus de nécrose va s'amorcer. Que va-t-il rencontrer ? Les cellules acineuses sont en état de dégénérescence graisseuse et elles sont mal nourries. La nécrose va progresser, elle va atteindre les artérioles et l'hémorragie va s'accroître rapidement, comprimant le tissu pancréatique voisin et compromettant encore sa nutrition, donc favorisant sa nécrose.

Ailleurs les canaux excréteurs sont dilatés et leur paroi mince et altérée est au contact même des cellules adipeuses néoformées. Le suc pancréatique pourra aisément les atteindre si la dégénérescence amyloïde s'étend à la totalité de cette paroi. La lipase qui, ainsi que certains physiologistes l'ont soutenu, peut agir sans être activée par la bile, va produire leur nécrose permettant ainsi à la trypsine d'arriver au contact du tissu interstitiel et des acini.

Les altérations vasculaires pourront agir de différentes manières :

L'endartérite et la phlébite oblitérante qui frappent

tous les vaisseaux d'un lobule pourront à une phase avancée de leur évolution produire un infarctus hémorragique, la fluxion vasculaire périphérique venant des territoires voisins peu altérés ou intacts. Secondairement, l'afflux leucocytaire, l'action des macrophages et la nécrose de la zone infarctoïde libéreront suivant l'hypothèse de BINET et BROCC, hypothèse émise également par CALZAVARA et LATTES, une cytokinase qui activera la trypsine et déclanchera la pancréatite hémorragique.

Enfin les anévrysmes des artérioles intrapancréatiques peuvent se rompre et déterminer le même processus d'autodigestion. Cette notion n'est pas courante, c'est ce qui faisait dire à SERRZ en 1892 : « Pour les artères du cerveau, c'est une cause notoire, cependant je n'ai vu nulle part invoquer ce mécanisme pour expliquer une hémorragie du pancréas ».

LERICHE et ARNAUD avaient également émis cette hypothèse en 1909, ils écrivaient alors : « La lésion vasculaire primitive est dans quelques cas indiscutable... Les vaisseaux scléreux, anévrysmatiques ou rupturés, épanchent leur contenu au sein du parenchyme glandulaire. Dès lors, par suite de la compression de la glande par l'hématome, la circulation se fait mal et sa nutrition est mal assurée. Le tissu en état de méiopragie devient la proie facile des ferments qu'il secrète et son autodigestion est rendue possible ».



CHAPITRE V

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

La symptomatologie de la pancréatite hémorragique est bien connue depuis la description qu'en a fait DIEULAFOY dans ses cliniques en 1909.

Dans sa forme typique, elle est caractérisée par des signes généraux très intenses d'emblée : douleur épigastrique soudaine et atroce, souvent accompagnée de vomissements et de parésie intestinale, état de choc intense, pouls petit et très rapide, température ne dépassant guère 38°, contrastant avec des signes physiques relativement pauvres : résistance anormale ou contracture localisée à la région épigastrique, quelquefois tuméfaction mal limitable avec ballonnement et météorisme abdominal.

Les chirurgiens se sont ingéniés à découvrir des signes spéciaux caractéristiques de l'affection. MAYO ROBSON a décrit la douleur provoquée par la pression au niveau de l'angle costo-vertébral, droit ou gauche, HALSTED a décrit des plaques cyanotiques apparaissant sur l'abdomen et sur les membres. La présence d'albumine et de sucre dans les urines, pas plus que les réactions de laboratoire qui ont été proposées ne constituent des signes constants et pathognomoniques.

Cette forme franche, si on y pense et si elle se présente avec les caractères que nous venons de rappeler, se différenciera assez aisément des autres syndromes abdominaux aigus. Cette question de diagnostic est trop connue pour que nous nous y arrêtons. Mais il existe des formes subaiguës à rechutes dont le diagnostic est plus difficile et qui pourront, par leur intensité et par leur répétition, simuler les crises gastriques du tabès ou les crises d'aortite abdominale.

L'erreur sera facile à commettre si l'on est en présence d'un syphilitique avéré. Un tel malade peut en effet présenter des stigmates de syphilis nerveuse (inégalité pupillaire, paralysie oculomotrice) et, tout en étant à la période préataxique d'un tabès, quand on n'a encore ni signe d'Argyll-Robertson ni abolition de réflexes, faire des crises gastriques ou des crises subaiguës de pancréatite hémorragique.

Un tabétique connu peut avoir des crises gastriques, ou des crises de pancréatite subaiguë; il peut enfin être atteint de ces deux affections.

Pour la même raison, la confusion pourra encore être faite avec des crises d'aortite abdominale, il faudra alors rechercher l'existence d'irradiations douloureuses le long des artères iliaques, de battements aortiques violents et de poussées diarrhéiques.

En face de cas semblables, quels sont les signes qui éveilleront l'idée d'une atteinte pancréatique ? GUINARD et WALTER-SALLIS ont souligné, dans ces formes à répétition, l'importance de l'amaigrissement qui est rapide et considérable. C'est la « ca-

chexie pancréatique » de BARD. Une autre particularité qu'on pourra constater dans quelques cas, c'est la présence, dans la région épigastrique, d'une masse formée par l'hématome enkysté. Le déficit de la sécrétion pancréatique assez difficile à mettre en évidence n'est pas constant. Cliniquement, il pourra se traduire par quelques troubles digestifs : anorexie élective pour les aliments gras, régurgitations. Pour WALTER-SALLIS, les phénomènes douloureux seraient moins accusés dans la syphilis du pancréas que dans les autres pancréatites chroniques.

Quand le diagnostic de pancréatite hémorragique est fait, soit cliniquement, soit le plus souvent par l'intervention, il reste à en chercher la cause. Classiquement, on recherche les causes biliaires et duodénales : présence d'un calcul dans le cholédoque ayant pu, par voie réflexe, produire un spasme du sphincter d'Oddi, lithiase vésiculaire et angéiocholécystite surajoutée, présence d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater, sténose sous-vatérienne du duodénum. Nous croyons qu'il faut, en l'absence de ces causes, chercher la syphilis.

Le soupçon de pancréatite hémorragique aiguë compliquant une pancréatite chronique syphilitique doit se baser : sur l'absence de lésions des voies biliaires, de calcul de la vésicule en particulier; sur le sexe : on y pensera plutôt s'il s'agit d'un homme, chez qui la lithiase biliaire est moins fréquente; sur l'examen bactériologique du liquide abdominal, du liquide de l'arrière cavité, du contenu vésiculaire, recueillis opératoirement, si les cultures pratiquées en

milieu aérobie et anaérobie, et si l'examen direct sont négatifs. (Observation I et II).

Ce soupçon est confirmé : par l'évolution clinique moins grave qu'habituellement de la crise de pancréatite aiguë hémorragique, il y a possibilité de guérison (observation I et II); par l'examen général révélant les signes d'une syphilis récente ou ancienne; par les réactions sérologiques positives; enfin par la rétrocession de la tuméfaction pancréatique sous l'action du traitement spécifique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

La pancréatite aiguë hémorragique, qu'elle soit la complication d'une pancréatite chronique syphilitique, ou qu'elle soit secondaire à une affection biliaire ou duodénale, impose un traitement chirurgical immédiat.

L'intervention consistera à aborder l'hématome pancréatique, le plus souvent en passant à travers l'épiploon gastro-colique, et à l'inciser. L'incision sera suivie d'une évacuation de tous les caillots et des lambeaux pancréatiques sphacelés et libres qui forment le foyer de nécrose. On drainera ce foyer au drain et à la mèche après avoir cloisonné, quand la chose est possible, en suturant au péritoine pariétal l'orifice fait à l'épiploon gastro-colique. Outre le drainage, il sera utile d'explorer les voies biliaires et si la vésicule est distendue, on sera amené à faire une cholécystostomie (LÉCÈNE, LÉRICHE, CHUTRO).

Signalons que l'administration de belladone ou d'atropine, associée ou non à l'adrénaline, a été préconisée dans le traitement de la crise de pancréatite aiguë hémorragique. BINET et BROcq pensent ainsi inhiber la sécrétion des sucs digestifs et des ferments responsables de l'autodigestion du pancréas. SCHWEL-

ZER fait remarquer que ces médicaments paralysant l'action du vague, combattent la crise vagotonique, si on admet qu'elle déclanche la crise de pancréatite, ou qu'elle s'y superpose. Les documents manquent pour juger cette médication.

Si l'examen radiologique montre par la suite un défaut de perméabilité des voies biliaires, on fera dans une deuxième intervention une cholécysto-gastrostomie.

La complication, pancréatite hémorragique, étant traitée, il faudra mettre en œuvre un traitement spécifique, qui s'adressera aux lésions de la pancréatite chronique syphilitique. Ce traitement contribuera à prévenir les rechutes ou les récides en agissant en particulier sur les lésions vasculaires évolutives. Nous ne dirons rien de ce traitement. On devra appliquer ici les règles générales de la thérapeutique des localisations viscérales de la syphilis.

Malgré le traitement spécifique, le pronostic reste sombre : immédiatement, à cause de la haute mortalité de la complication pancréatite hémorragique : dans l'avenir, parce que le point de départ de cette complication est dans les lésions scléreuses et anciennes du pancréas, lésions sur lesquelles l'action du traitement est relativement faible, ce qui rend possibles les récides.

CONCLUSIONS

I. — La pancréatite aiguë hémorragique peut se greffer, à titre de complication, sur une pancréatite chronique ou subaiguë syphilitique.

II. — Au point de vue anatomique, il est permis de penser que la syphilis agit par l'intermédiaire de lésions vasculaires (thromboses, infarctus, ruptures d'anévrysmes miliaries) aboutissant à l'activation de la trypsine, au sein de la glande pancréatique.

III. — Au point de vue clinique, on pourra soupçonner la syphilis comme facteur étiologique de la pancréatite aiguë hémorragique d'après les indices suivants :

1°) L'évolution de la pancréatite aiguë (sédation remarquable par le traitement chirurgical, constatation ultérieure d'une tuméfaction du pancréas cliniquement appréciable).

On nous permettra de proposer cet axiome : « une crise de pancréatite aiguë hémorragique qui guérit doit éveiller le soupçon de syphilis ».

2°) L'absence des facteurs étiologiques habituels de la pancréatite hémorragique (lithiasse biliaire, affection duodénale).

3°) Les résultats des examens bactériologiques de

la bile, du liquide péritonéal et pancréatique, prélevés au cours de l'intervention (cultures stériles).

4°) L'examen général et sérologique.

IV. — Si le malade a résisté à la complication aiguë, le traitement spécifique pourra améliorer l'état de la glande pancréatique, et peut-être éviter les récidives.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TIXIER.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 19 octobre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages consultés :

- BROCQ. — Les pancréatites aiguës chirurgicales. Paris 1926 (Masson, édit.).
- CARNOT. — in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de BROUARDEL et GILBERT. Paris 1908, XX, 185-201.
- CLAVEL et DELATOUR. — La syphilis peut-elle être la cause d'une pancréatite aiguë hémorragique. Press. Méd. 6 juin 1934, 919.
- FAROY. — Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis du fœtus et du nouveau-né. Th. Paris 1908-1909.
- La syphilis du pancréas. J. Méd. Franç., 1922, 526.
- FAVRE. — Pancréatites chroniques syphilitiques. in Th. Mallet-Guy, Lyon 1925.
- KÜMMER. — Pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique. Sch. Med. Woch., 28 mai 1927, 513.
- LANCEREAUX. — Traité Historique et Pratique de la Syphilis, 1873, 253.
- LENORMANT et LECÈNE. — La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonecrose disséminée. Rev. Gynéc., 1906, 1057.
- LERICHE et ARNAUD. — Sur la pancréatite aiguë hémorragique. Rev. Gynéc., 1909, 659-710, 794-942.
- LETULLE. — Anatomie pathologique, 1931, T. III, 1756, 1784.
- Formes larvées de la Syphilis du Pancréas. Monde Méd., 15 oct. 1928, 801.
- MALLET-GUY. — Pancréatites chroniques avec ictère : causes, diagnostic et traitement. Valeur et résultats éloignés de la cholécystogastrostomie. Th. Lyon, 1925.
- MORHARDT. — La pancréatite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents. Presse Méd., 14 janv. 1928, 52.
- PARMENTIER et CHABROL. — in Nouveau Traité de Médecine ROGER, WIDAL et TEISSIER, fasc. XV, 105.
- POPOVITCH. — Pancréatite syphilitique fœtale. Th. Lyon, 1922.
- ROUVIER. — Etude des pancréatites syphilitiques de l'adulte. Th. Lyon, 1930.

- SCHWEIZER. — Zur Klinik der akuten Pancreasnekrose. Schw. Med. Woch., 1927, 516.
- TATOUCHESCO. — Considérations sur la syphilis du pancréas. Presse Méd., 1899, 274.
- TIXIER. — Lyon Chir., 1910 et Soc. chir., Lyon, 22 fév. 1912.
- WALTER-SALLIS. — Syphilis du pancréas. Ann. Derm. Syph., 1913, 657.
- Les pancréatites non biliaires. Rev. Chir., 1913, 907.
- WORTHER. — Pancréatite aiguë, relation de 64 cas. Archiv. of Surg., nov. 1932, 958.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Anatomie pathologique</i>	29
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	37
CHAPITRE V. — <i>Symptômes et Diagnostic</i>	45
CHAPITRE VI. — <i>Traitement</i>	49
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

